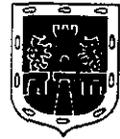


177

11289



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
E INVESTIGACIÓN



**CIUDAD DE MÉXICO**

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA  
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSTGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN:  
CIRUGÍA GENERAL

**“MANEJO QUIRÚRGICO TEMPRANO EN PANCREATITIS MODERADA DE  
ETIOLOGÍA BILIAR”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR  
DR. JORGE ALFONSO PADRÓN CAMPOS  
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

DIRECTOR DE TESIS  
DR. JOSÉ C. MONGE MARGALLI

2001

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

MANEJO QUIRÚRGICO TEMPRANO EN PANCREATITIS MODERADA DE  
ETIOLOGÍA BILIAR.  
PRESENTADO POR: DR. JORGE ALFONSO PADRÓN CAMPOS.

Vo. Bo.

DR. ALFREDO VICENCIO TOVAR

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
CIRUGÍA GENERAL

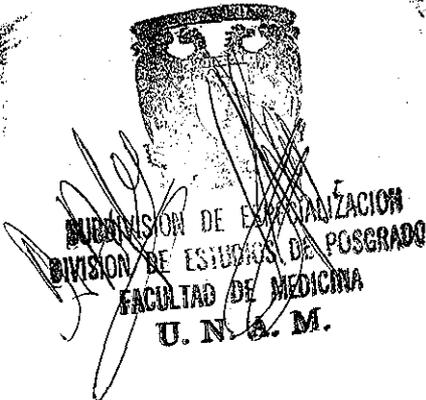
Vo. Bo.

DRA. CECILIA GARCÍA BARRIOS

DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN



DIRECCION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE  
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL



SUBDIRECCION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

MANEJO QUIRÚRGICO TEMPRANO EN PANCREATITIS MODERADA DE  
ETIOLOGÍA BILIAR  
PRESENTADO POR DR. JORGE ALFONSO PADRÓN CAMPOS

Vo. Bo.  
DR. JOSE C. MONGE MARGALLI

  
ASESOR DE TESIS

A mis padres por el apoyo brindado en todo momento.

A Azucena por la paciencia y comprensión durante toda esta etapa de formación.

A Marifer y Jorge Alfonso

A mis maestros. Gracias por el apoyo, por su paciencia y enseñanza brindada durante toda el tiempo de formación como cirujano y antes que nada como ser humano.

A mis residentes que siempre estuvieron dispuestos a enseñarme sin pedir nada a cambio. Especialmente a Tom a quien considero mi maestro y lo mas importante mi amigo.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
MATERIAL Y MÉTODOS	5
RESULTADOS	6
DISCUSIÓN	8
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	10
ANEXOS	

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## RESUMEN

La pancreatitis aguda se define como una inflamación de la glándula pancreática, la cual puede ser seguida de restablecimiento clínico y biológico si se elimina la causa que lo origina. Así observamos que existen una serie de factores etiológicos diversos y en donde los hallazgos patológicos pueden variar de edema pancreático a un infarto hemorrágico.

Es por ello que en el presente estudio se determino la mejoría de una serie de problemas que suelen presentarse como complicaciones de la pancreatitis aguda moderada de etiología biliar al darle manejo quirúrgico temprano.

Durante el estudio se estudiaron a 20 pacientes, de los cuales 18 fueron mujeres lo que corresponde a un 90% y 2 hombres que representa el 10%, los cuales se encuentran en un rango de edad de entre 18 y 45 años con una edad media de 33.5 años, en donde para llegar al diagnóstico se analizo la tensión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura corporal, así como proteína C reactiva, TAC abdominal para la determinación del estado de la glándula pancreática. Así mismo se considero la estancia hospitalaria desde el posquirúrgico inmediato hasta el egreso de la unidad.

A todos los pacientes se les dio el mismo manejo, tanto quirúrgico como los medicamentos empleados.

Los resultados obtenidos muestran una clara mejoría clínica de los pacientes, así mismo la estancia hospitalaria fue notablemente menor en comparación con aquellos pacientes a los cuales se les maneja en forma tardía, en cuanto a los hallazgos topográficos se observo que la glándula se recupera notablemente más rápido y las complicaciones comunes en este tipo de patología no se presentaron durante el presente estudio.

Palabras clave  
Pancreatitis biliar  
Manejo quirúrgico

## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda se ha definido como una inflamación pancreática que puede ser seguida por restablecimiento clínico y biológico de la glándula si se elimina la causa primaria. Incluyendo un amplio espectro de enfermedades clínicas que varían desde síntomas leves que se auto limitan hasta un rápido deterioro de los pacientes y la muerte. Así observamos que existen una serie de factores etiológicos diversos y en donde los hallazgos patológicos pueden variar de edema pancreático a un infarto hemorrágico. Aunque en los diversos tipos de inflamación pancreática aguda se presenten ciertos aspectos en común, es importante identificar adecuadamente una de estas para así dar un manejo específico para cada caso. (1)

Las asociaciones etiológicas presentes en la pancreatitis aguda han sido identificadas primariamente sobre la base de evidencias epidemiológicas. En las que se ha observado que aproximadamente en un 80% de este tipo de pacientes se asocian a los cálculos o al abuso en el consumo de alcohol. Sin olvidarse que existen otros factores asociados a este tipo de patología como son la hipercalcemia, la hiperlipoproteinemia, las drogas, el veneno de escorpión; alteraciones mecánicas como los traumáticos, tumores obstructivos de páncreas, obstrucciones duodenales etc.(1,2)

Se ha observado que el cambio patológico a nivel de la glándula durante una pancreatitis aguda consiste en edema de la misma, el cual se puede acompañar de infiltración de los tabiques intra lobulares por células inflamatorias. El examen microscópico puede mostrar áreas de necrosis grasa en el páncreas y tejidos circundantes, si esta necrosis es extensa se puede reconocer microscópicamente como placas amarillo blancuzcas, para finalmente presentarse una trombosis o rotura vascular dando como resultado un infarto hemorrágico macroscópico del páncreas. Así mismo se presentan elevaciones de algunas enzimas pancreáticas activas dentro del mismo páncreas, en el exudado peritoneal y en el torrente circulatorio. (3)

Los síntomas y signos presentes en la pancreatitis aguda son muy variados, con frecuencia el dolor abdominal es la molestia inicial dominante y se encuentra en aproximadamente en un 85 a 100% de los pacientes, dicho dolor se ubica en la parte alta del abdomen y es constante, irradiándose hacia la espalda en un 50% de los pacientes, a menudo se presenta después de una comida abundante o después de un abuso en el consumo de alcohol. Los siguientes síntomas más notables son las náuseas y vómito los cuales se observan hasta en un 92% de los casos.(3)

En cuanto a los hallazgos de laboratorio la determinación de amilasa sérica es la prueba de laboratorio más ampliamente usada, se observa elevada hasta en un 95% de los pacientes con pancreatitis aguda, comparada con tan solo un 5% de pacientes con otro tipo de patología abdominal. Se ha sugerido que la especificidad diagnóstica de las mediciones de amilasa puede aumentarse por medio de la determinación de la relación de depuración urinaria de amilasa y creatinina, la cual normalmente debe ser menor del 4%. Así mismo se observan niveles altos de lipasa sérica en la pancreatitis aguda, la cual suele ser más específica que la amilasa pero de mayor dificultad para su medición, también se presenta hipocalcemia.(3)

Hallazgos radiológicos, los más comunes son íleo segmentario del intestino delgado o una "asa centinela" en el cuadrante superior izquierdo, dilatación del colon transverso, mayor densidad de tejidos blandos epigástricos y borramiento de los bordes del psoas. (3)

La ultrasonografía abdominal es útil para evaluar la presencia o ausencia de colelitiasis asociada pero la demostración temprana del páncreas a menudo es incompleta en pacientes con pancreatitis aguda debido a la presencia de gas en el tubo digestivo.(3)

La tomografía computada proporciona una mejor definición de la anatomía pancreática, pero puede mostrar pocas anomalías en la fase temprana de una pancreatitis aguda. (3)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

El páncreas se encuentra en posición transversal en la parte alta del abdomen detrás del estómago. La unión de la porción superior e izquierda de la cabeza del páncreas con el cuerpo del mismo se denomina "cuello" y es una zona constreñida y estrecha que raras veces tiene una amplitud mayor de 3 a 4 cm. La vena y arteria mesentéricas superiores se encuentran inmediatamente detrás del cuello y están envueltas en la parte superior por una prolongación posterior de la porción inferior e izquierda de la cabeza del páncreas. El conducto pancreático principal se inicia en la cola del páncreas y continua hacia la derecha intermedia entre los bordes superior e inferior del páncreas, en la cabeza el conducto da un giro hacia abajo y se une al colédoco a nivel de la papila de Vater, el conducto menor yace en la cabeza de la glándula en un plano mucho más ventral y por tanto en un sitio quirúrgicamente más vulnerable que el principal.

La irrigación arterial del páncreas esta dada por las arcadas anteriores y posteriores que irrigan a la cabeza del páncreas; cada arcada deriva de un componente superior de la arteria gastroduodenal y de un componente inferior de la arteria mesentérica superior. Las arterias pancreático duodenales antero superior y antero inferior se unen para formar la arcada anterior. La arteria pancreática inferior, pasa por la superficie postero inferior del páncreas en íntimo contacto con este órgano. El cuerpo y la cola del páncreas son irrigados por ramas de las arterias esplénica y gastro epiloica izquierda.

El drenaje venoso del páncreas sigue muy de cerca el trayecto de las arterias, pero las venas se encuentran superficiales a sus contrapartes arteriales.

La porción del páncreas que secreta el jugo pancreático es una glándula alveolar compuesta semejante a las glándulas salivales. En las células se forman gránulos que contienen las enzimas digestivas, los cuales son liberados por exocitosis, desde los vértices de las células a la luz de los conductos pancreáticos. Los pequeños conductos radicales se unen en uno solo, llamado conducto de Wirsung, que usualmente se une al colédoco para formar la ampolla de Vater, esta última se abre a través de papila duodenal y su orificio esta rodeado por el esfínter de Oddi. En algunos individuos existe un conducto pancreático accesorio, de Santorini,

Las enzimas proteolíticas del jugo pancreático son secretadas como enzimas inactivas. El tripsinogeno es convertido en la enzima activa tripsina por la enzima del borde en cepillo enteropeptidasa cuando el jugo pancreático entra al duodeno.

Es obvio que el peligro potencial de la liberación hacia el páncreas de una pequeña cantidad de tripsina, produciría enzimas activas que podrían digerir al páncreas.

Otra enzima activada por la tripsina es la fosfolipasa A, enzima que separa un ácido graso de la lecitina, formando lisolecitina, capaz de dañar las membranas celulares. En la pancreatitis aguda, se ha supuesto que la fosfolipasa A es activada en los conductos pancreáticos, lo que podría ocasionar auto digestión del tejido pancreático y necrosis de la grasa circundante.

Otra teoría de la pancreatitis aguda sostiene que la liberación de las pro enzimas pancreáticas por exocitosis de las células acinares es inhibida y que los gránulos secretorios se fusionan con los lisosomas en las células, lo cual activa las enzimas digestivas digiriendo las células pancreáticas.

Normalmente pasa a la circulación una pequeña cantidad de la amilasa pancreática, pero en la pancreatitis aguda el valor circulante de esta enzima se eleva notablemente, por lo que su medición en plasma es de gran valor diagnóstico

Se ha observado que en México, los pacientes con pancreatitis aguda de etiología biliar representan el 30%, de los pacientes que cursan con cuadro de pancreatitis, superados únicamente por aquellos que presentan un cuadro de pancreatitis de origen alcohólico. Observándose a su vez que el manejo definitivo de todos los pacientes que cursan con pancreatitis aguda biliar finalmente requerirán de manejo quirúrgico. Esto debido a la obstrucción distal del conducto colédoco o en su caso por obstrucción directa del conducto de Wirsung aunque no es lo más frecuente, lo cual hace que la cirugía sea el único manejo para la resolución final y satisfactoria del padecimiento. (6,7,8)

En pacientes que cursan con pancreatitis aguda asociada a cálculos biliares se ha sugerido que una cirugía biliar temprana puede mejorar la severidad de la inflamación pancreática. Recientemente se ha aconsejado la colecistectomía temprana, exploración del colédoco y cuando esta indicado, esfinterotomía transduodenal. (11,12,13)

Se ha observado que hasta en un 75% de los pacientes con dolor abdominal agudo, cálculos biliares y niveles altos de amilasa no tienen evidencias macroscópicas de una pancreatitis significativa en una operación temprana. En estos pacientes habitualmente puede emprenderse un tratamiento definitivo temprano de la enfermedad biliar, cediendo rápidamente los síntomas. (14,15)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el presente estudio un total de 20 expedientes clínicos de pacientes que cursaron con pancreatitis biliar, en un periodo de tiempo comprendido entre el 01 de marzo de 2000 al 15 de noviembre de 2000 en el servicio de cirugía general del hospital general de Iztapalapa del D.D.F.

Los pacientes que se incluyeron en el estudio presentaban un rango de edad entre 18 y 48 años de edad con una media de 33.5 años.

El diagnóstico de pancreatitis moderada se realizó de acuerdo a la historia clínica, en la cual se incluyen examen físico general del paciente así como datos específicos tales como tensión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura corporal. Así mismo se utilizaron estudios de laboratorio específicos como son la proteína C reactiva y estudios de gabinete para determinación del estado de la glándula pancreática mediante la tomografía.

Se considero también la estancia hospitalaria desde el posquirúrgico inmediato hasta el egreso de la unidad.

Se consideró pancreatitis moderada a aquellos pacientes que no cursaron con datos de falla orgánica múltiple durante su estudio.

Se consideraron dos grupos de pacientes: aquellos que ya diagnosticados fueron intervenidos quirúrgicamente antes de 48 hrs. desde el momento de su ingreso y aquellos que ya diagnosticados fueron intervenidos quirúrgicamente después de 48 hrs. desde su ingreso (manejo quirúrgico tardío).

Todos los pacientes recibieron el mismo manejo basado en colecistectomía más exploración de vías biliares, así como colocación de drenaje, así también se manejaron con los mismos medicamentos, tipo de analgésico y antibiótico, se les manejo con drenaje gástrico con sonda nasogástrica, drenaje urinario; soluciones parenterales de acuerdo a requerimientos de cada uno de los pacientes. Utilizando medidas dietéticas con nutrición enteral. En ninguno de los casos se utilizó nutrición parenteral.

Al final se compararon los datos específicos ya mencionados antes y después de la intervención quirúrgica, mismos que se vaciaron en una hoja de recolección de datos en la cual se incluye además de los datos ya mencionados la edad y sexo del paciente.

## RESULTADOS

En el presente estudio se detectaron un total de 20 expedientes clínicos de pacientes que cursaron con pancreatitis de etiología biliar, los cuales fueron sometidos a colecistectomía antes cumplir 24 hrs. de ingreso a la unidad hospitalaria, de estos 90% corresponden al sexo femenino y 10% al masculino.

En el estudio se observó que a los pacientes manejados quirúrgicamente de manera temprana las cifras tensionales diastólicas disminuyeron progresivamente a valores normales posterior a la cirugía (Grafica 1), las cuales se normalizaron en un promedio de 4.2 días. Siendo la tensión arterial diastólica media de 82 mmHg.

Así en cuanto a las cifras marcadas en la temperatura de los pacientes se observó una ligera disminución hacia cifras normales en un promedio de 3.4 días, siendo el promedio de 37.4 grados centígrados, durante el periodo de estancia hospitalaria del grupo de pacientes (Grafica 2), hasta la normalización de la temperatura, cabe mencionar que todo el grupo de pacientes fue manejado con el mismo antipirético (Metamizol) a misma dosis para cada uno de ellos (1 g. IV cada 8 hrs.).

En cuanto a las cifras de frecuencia cardiaca se presenta una media de la misma de 88.3 latidos por minuto observándose una disminución significativa posterior al evento quirúrgico al cual fueron sometidos, (colecistectomía), desde el primer día de la cirugía, con una normalización en promedio a los 4.2 días. (Grafica 3).

La determinación de la proteína C reactiva se realizó a todos los pacientes, desde el momento de su ingreso a la unidad, la cual así mismo se monitorizó posterior a la cirugía hasta encontrarse negativa. La cual se negativizó en promedio a los 6.3 días.

El estudio de gabinete de apoyo para el diagnóstico de nuestros pacientes fue la tomografía axial computarizada, la cual nos evalúa las características morfológicas de la glándula pancreática.



Se realizó TAC a todos los pacientes del estudio, dentro de las primeras 24 hrs. del ingreso a la unidad, apreciando edema de la glándula en todos los casos. Realizándose control posquirúrgico de los mismos en un promedio de 6 días hasta observarse características normales de la glándula; solo en un caso se reporto la presencia de la formación de un pseudoquiste a nivel de cuerpo de la glándula pancreática en el primer control posterior a la cirugía, el cual remitió espontáneamente en el siguiente control realizado tomograficamente al paciente, así en otro caso se reporta la presencia de imagen correspondiente a absceso intra hepático en el primer control mediante TAC, el cual requirió de drenaje percutaneo fuera de la unidad.

En el resto de los pacientes la glándula pancreática se reporto normal en un promedio de 7.2 días.

Se evaluó la estancia hospitalaria media la cual fue de 7.6 días después de la intervención quirúrgica.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio, puede comprobarse que los pacientes sometidos a manejo quirúrgico temprano, ofrece beneficios considerables, ya que la normalización de todos los signos vitales, tienden a normalizarse mas rápidamente que en aquellos pacientes que son sometidos a manejo quirúrgico tardío.

En cuanto a la determinación de la proteína C reactiva, se pudo apreciar que se reporta como negativa más prontamente que en aquellos pacientes manejados en forma tardía.

En el estudio tomográfico, el aspecto de la glándula se aprecio normal en un promedio de 7.2 días después de ser manejados quirúrgicamente de manera temprana en comparación con aquellos pacientes que son sometidos a manejo quirúrgico tardío en los cuales el promedio de normalización de la glándula se reporta por arriba de los 10 días.

Así el promedio de estancia hospitalaria se ve notablemente reducido en aquellos pacientes sometidos a manejo quirúrgico temprano, ya que este es de tan solo 7.6 días en comparación con aquellos que son sometidos a manejo tardío, en los cuales se observa promedio de mas de 15 días.

Por la serie de datos analizados previamente podemos concluir que aquellos pacientes manejados quirúrgicamente dentro de las primeras 48 hrs. desde el inicio de sus síntomas, que cursan con pancreatitis aguda moderada de etiología biliar, ofrece una serie de ventajas tanto clínicas como de tiempo de estancia hospitalaria. En cuanto a su evolución y pronostico.

Durante este estudio solo se presentaron dos complicaciones una de ellas la presencia de un pseudoquiste a nivel de cuerpo pancreático, así como un absceso hepático el cual requirió de drenaje percutáneo, sin presentarse mortalidad en el estudio.

Por lo anterior es de vital importancia diagnosticar oportunamente a este tipo de pacientes desde el momento mismo del inicio de la sintomatología que nos sugiera pancreatitis biliar, sin olvidarnos que cada paciente es diferente por lo que para llegar al diagnóstico debemos de ser muy cuidadosos y por lo tanto individualizar cada caso que se presente y de acuerdo a este dar el manejo requerido por el mismo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALA 9  
DE LA BIBLIOTECA

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

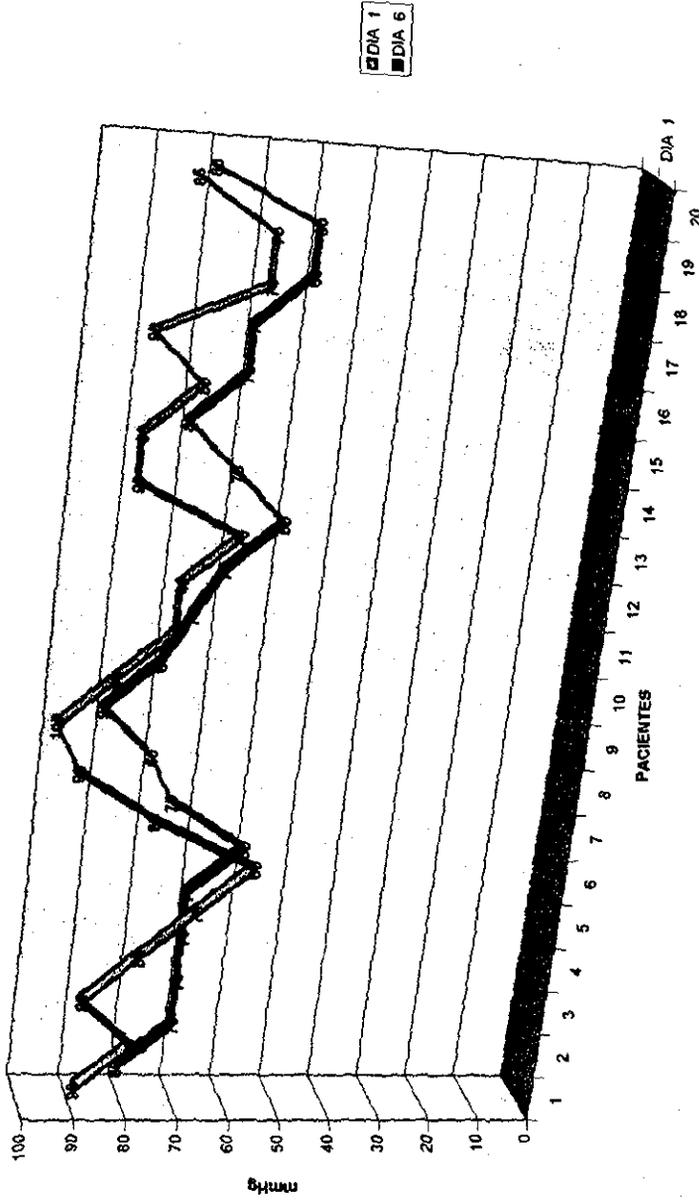
- 1.-Kiryama S. Et al. Accute biliary pancreatitis. **Nippon Rinsho**. 1993 Jul; 51(7):1965-9
- 2.-Millat B. Et al. Accute pancreatitis associated with biliary lithiasis. **Presse Med**. 1993 Jan 23; 22(2):72-6
- 3.-Liu CL, Et al. Acute biliary pancreatitis: diagnosis and management. **World J Surg** 1997 Feb; 21(2):149-54.
- 4.-Windsor JA Et al. Gallstone pancreatitis a proposed management strategy. **N Z J Surg**. 1990 Aug; 60(8):589-94
- 5.-Carroll BJ Et al. The early treatment of acute biliary pancreatitis. **N Eng. J. Med**. 1993 Jul 1; 329(1):58-9.
- 6.-Prorok JJ, Et al. Early definitive surgery for acute pancreatitis associated with cholelithiasis. **Am surg**. 1986 Apr; 52(4): 201-4.
- 7.-Schwesinger WH, Et al. Biliary pancreatitis. Operative outcome with a selective approach. **Arch surg**. 1991 Jul; 126(7): 836-9
- 8.-Kourtesis GJ, Et al safety of operation in biliary pancreatitis during the same hospitalization. **Aust N Z J Surg**. 1990 Feb; 60(2):103-7.
- 9.-Heij HA, Et al. Timing of surgery for acute biliary pancreatitis. **Am Surg**. 1989 Mar; 149(3): 371-4.
- 10.-Runkel NS, Et al. Outcome after surgery for biliary pancreatitis. **Eur J Surg**. 1996 Apr; 162(4): 519-21.
- 11.-Poston GJ, Et al. Surgical management of acute pancreatitis. **Br J Surg** 1990. Jan; 77(1): 5-12.
- 12.-Saltzstein EC, Et al. Early operation for acute biliary tract stone disease. **Surgery** 1983 Oct; 94(4): 704-8.
- 13.-Fagniez PL, Et al. Surgical management of acute pancreatitis. **Rev Prat**: 1996 Mar 15; 46(6): 704-8.
- 14.-Mier J. Surgical treatment of acute pancreatitis. The mexican experience. **Rev. Gastroenterol Mex**. 1993 Oct-Dec; 373-7.

15.-Mor E. Delayed operation for acute pancreatitis. **Isr J. Med. Sc.** 1992 Nov; 28(11): 779-82.

16.-Ranson JH. The role of surgery in the management of acute pancreatitis. **Ann Surg.** 1990 Apr; 211(4): 382-93.

17.-Aiyer MK. Outcome of surgical and endoscopic management of biliary pancreatitis. **Dig Dis. Sci.** 1999 Aug; 44(8):1684-90.

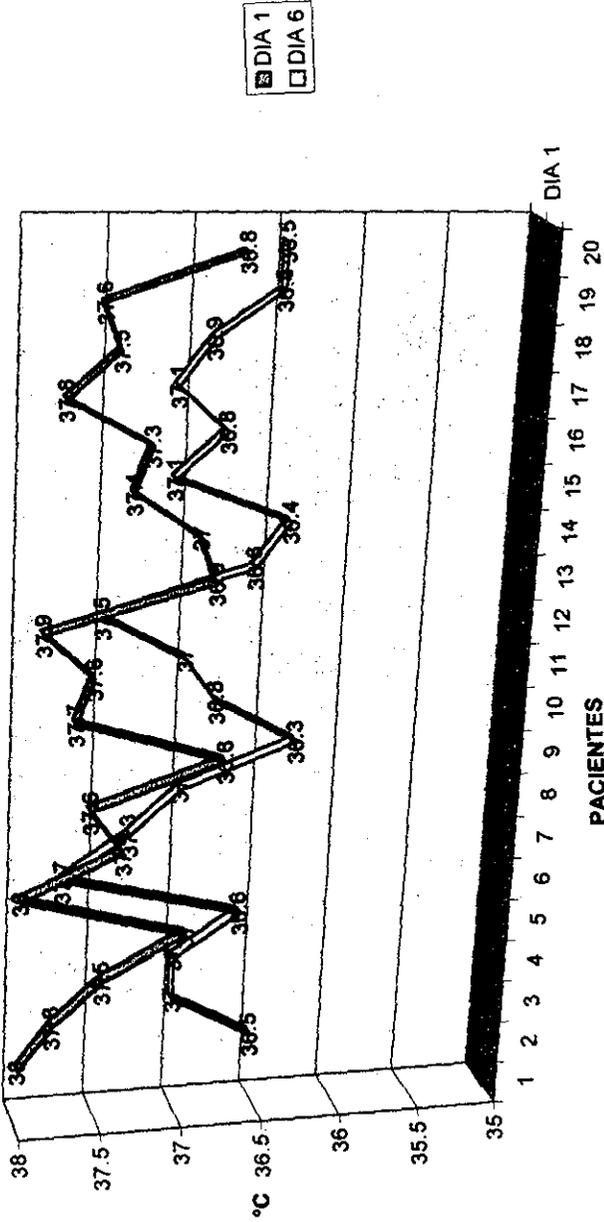
TENSION ARTERIAL DIASTOLICA



TENSION  
FALLA DE ORIGEN

12

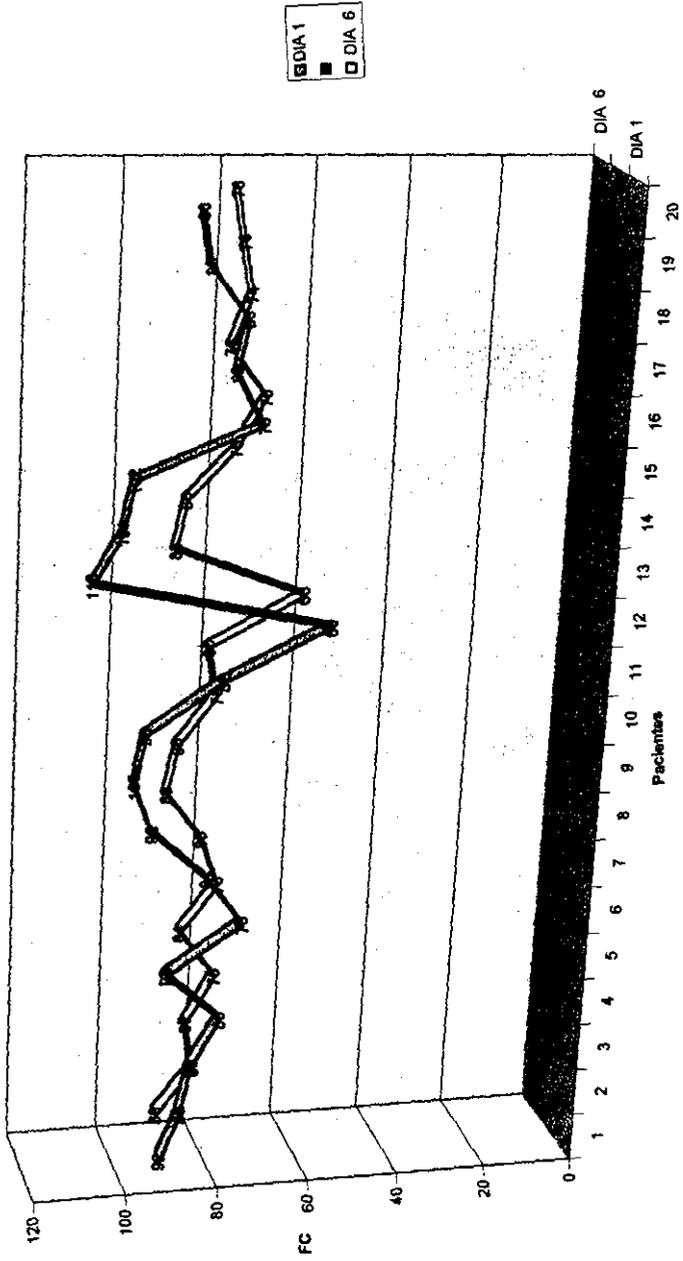
TEMPERATURA



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

13

Frecuencia Cardiaca



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

13

Fuente: Expedientes clinicos del Hospital General Izlapala